

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 5

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Suppurations intra-encéphaliques à méningocoques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 15 Novembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FRANÇOIS BERTRAND

Externe des Hôpitaux de Lyon

Né à Lyon, le 21 avril 1896



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
Suppurations intra-encéphaliques
à méningocoques

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ	DOYEN.
J. LEPINE	ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales		ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD
Clinique ophtalmologique		TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique		FABRE
Clinique des maladies des enfants		ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires		WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants		POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		LAINOIS
Chimie biologique		ROCHET
Chimie organique et Toxicologie		NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique		CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle-médicale		HUGOUNENQ
Anatomie		MOREL
Anatomie générale et Histologie		MOREAU
Physiologie		GUIART
Pathologie interne		LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales		POLICARD
Anatomie pathologique		DOYON
Médecine opératoire		COLLET
Médecine expérimentale et comparée		MOURIQUAND
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène		VILLARD
Thérapeutique		ARLOING (F.)
Pharmacologie		ETIENNE MARTIN
		COURMONT (P.)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe	VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale	BARRAL
Accouchements	COMMANDEUR
Embryologie	HOVELACQUE
Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Urologie	GAYET
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	TAVERNIER	PIERY	ROCHAIX
COMMANDEUR	CADE	COTTE	CORDIER
NEVEU-LEMAIRE	GUILLEMARD	DUROUX	ROUBIER
NOGIER	GARIN	HOVELACQUE	FAVRE
BRETIN	SAVY	TRILLAT	MURARD
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	BONNET
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	FLORENCE	GRAVIER, chargé des fonctions

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, Président; VILLARD, Assesseur;
MM. SAVY et FAVRE, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 5

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Suppurations intra-encéphaliques à méningocoques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 15 Novembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FRANÇOIS BERTRAND

Externe des Hôpitaux de Lyon

Né à Lyon, le 21 avril 1896



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1920

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES

A M. LE PROFESSEUR PAVIOT

Professeur d'Anatomie pathologique et Médecin des Hôpitaux

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a donné l'idée de ce travail.

A M. LE PROFESSEUR VILLARD

Professeur de Médecine opératoire et Chirurgien des Hôpitaux

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FAVRE

Médecin des Hôpitaux

AU DOCTEUR GONNET

Médecin-Accoucheur des Hôpitaux

A M. LE PROFESSEUR NICOLAS

*Professeur de clinique des Maladies cutanées et syphilitiques
Médecin des Hôpitaux*

AU DOCTEUR LECLERC

Ancien Médecin des Hôpitaux



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Depuis le début du siècle passé où l'étude de la méningite cérébro-spinale à méningocoques est entrée dans une phase scientifique, et surtout depuis le magnifique essor de la bactériologie moderne, cette maladie a donné lieu à un nombre considérable de travaux, qui en ont fait l'une des affections les mieux connues et nous ont pourvus d'une arme efficace pour la combattre en nous munissant des sérums antiméningococciques.

Néanmoins l'analyse des observations recueillies se continue toujours et de nouvelles notions viennent ainsi s'ajouter aux autres. Parmi celles-ci il en est une sur laquelle l'attention mérite d'être attirée plus particulièrement et dont nous pouvons donner une observation originale, présentant plus d'un point intéressant, grâce à l'obligeance de M. le professeur-agrégé Savy : il s'agit des *suppurations intra-encéphaliques à méningocoques*. Mais ces suppurations sont d'ordre divers et d'intérêt variable.

Le pus peut se localiser soit dans les *ventricules cérébraux*, ce qui est de beaucoup le plus fréquent, soit dans la *substance cérébrale* elle-même. Dans le premier cas, il s'agit d'une *épendymite suppurée* et, dans le second, d'un *abcès cérébral*.

L'*épendymite suppurée*, à son tour, comprend des faits très distincts au point de vue clinique. En effet, la méningite cérébro-spinale s'accompagne, en règle générale, d'épendymite à la période aiguë de son évolution ; Netter

et Debré ne décrivent-ils pas les lésions des ventricules cérébraux parmi celles rencontrées habituellement au cours des autopsies ? Mais le plus souvent, la coexistence de méningite, la rapidité d'évolution, la persistance de la communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens, font que le syndrome épendymaire n'est pas pur. Il évolue en même temps que le syndrome méningé, mais il ne se manifeste qu'à l'état d'ébauche, de telle sorte que le diagnostic d'épendymite ne peut être fait pratiquement, à peine peut-il être soupçonné quelquefois, et la guérison s'obtient avec la méthode classique des injections intra-rachidiennes.

A côté de ces cas il en existe une série, d'importance numérique bien moindre, mais qu'il n'en est pas moins aussi indispensable de connaître, dans lesquels la présence de pus à l'intérieur des cavités ventriculaires donne lieu, par suite le plus souvent de cloisonnement, à un tableau clinique particulier, comme nous le verrons ultérieurement, qui permet un diagnostic précis et commande une thérapeutique spéciale. D'autre part ces épendymites suppurées accompagnent la méningite cérébro-spinale ou surviennent lorsque celle-ci est guérie ou en voie de guérison. Nous insisterons surtout sur cette dernière forme, en nous basant sur l'observation de M. Savy. Nous laisserons de côté l'épendymite suppurée banale latente, accompagnant habituellement la méningite, ainsi que l'épendymite séreuse, sans pus, et nous décrirons en deux chapitres distincts, pour plus de clarté :

1° L'ÉPENDYMITE SUPPURÉE A MÉNINGOCOQUES ;

2° L'ABCÈS CÉRÉBRAL A MÉNINGOCOQUES.

PREMIÈRE PARTIE

L'épendymite suppurée à méningocoques

Étude anatomique

I. — Aspect extérieur du cerveau

Dans le cas d'épendymite suppurée évoluant au cours d'une méningite cérébro-spinale le cerveau présente extérieurement les lésions habituelles à cette infection avec les quelques particularités suivantes : Le plus souvent l'exsudat purulent manque, ou tout au moins est peu abondant sur la convexité ; par contre, à la base, le confluent inférieur, les lacs cérébelleux supérieur et inférieur, sont le siège d'une suppuration intense (Obs. III et V). Cette méningite basale est la cause de l'épendymite, le processus infectieux ayant gagné les ventricules par l'intermédiaire des trous de Magendie et de Luschka.

Tels sont les faits observés le plus communément, mais comme nous le verrons ultérieurement, l'oblitération des trous de Magendie et de Luschka, en isolant les ventricules des méninges, peut permettre aux lésions de méningite de s'atténuer, ou même de se résoudre, tandis

que l'épendymite suppurée continue à évoluer en cavité close, entraînant une distension des ventricules cérébraux par un liquide purulent sous pression, c'est ce que l'on nomme pyocéphalie. A l'examen extérieur du cerveau on n'observe plus alors sur les méninges que des zones infiltrées de nature cicatricielle et, au niveau de la base des adhérences arachnoïdo-pie-mériennes. Quant à la distension des ventricules cérébraux elle se manifeste par une légère augmentation de volume du cerveau et une consistance plus ferme, un peu élastique de cet organe.

II. — L'épanchement ventriculaire

A la coupe du cerveau il s'écoule des ventricules un liquide dont la quantité est variable. Ce liquide qui distend la cavité ventriculaire peut être franchement purulent (Obs. I), épais, jaunâtre ou verdâtre. Cependant, dans la plupart des cas, il est séro-purulent, présentant alors un aspect louche, opalescent et tenant en suspension des grumeaux fibrineux et des flocons purulents qui tendent à se déposer dans les parties déclives. (Obs. II, III).

A l'examen cytologique on observe de nombreux globules de pus constitués par des polynucléaires très altérés, on trouve également des lymphocytes, des mononucléaires et des grands macrophages ; il y a encore des cellules épendymaires mais celles-ci deviennent rapidement méconnaissables. Le microscope met aussi en évidence des méningocoques (Obs. I, IV), tantôt libres, tantôt englobés par les polynucléaires et les macrophages.

Lorsque l'épendymite présente une évolution chroni-

que, ce liquide intraventriculaire perd ordinairement ses caractères, devient séreux et s'éclaircit. Aussi dans les cas à manifestation tardive ne trouve-t-on ordinairement qu'une sérosité claire et est-ce beaucoup plus rarement que l'on constate un liquide franchement purulent, riche en méningocoques, comme chez le malade de M. Savy.

III. — Les parois ventriculaires

Les coupes montrent presque toujours un agrandissement de la cavité ventriculaire. Quant aux parois, elles perdent leur aspect transparent et lisse et deviennent veloutées, de teinte blanchâtre ou jaunâtre ; elles peuvent être imprégnées de liquide et présenter un aspect oedémateux. Les vaisseaux sont comme recouverts d'un mince voile translucide. Par ci, par là, on aperçoit des petits points blanchâtres, visibles par transparence, dont nous verrons plus loin la signification.

Le pus se dépose sur les parois sous forme de minces réseaux ou de placards jaunâtres à contours polycycliques, mais c'est surtout dans les parties déclives qu'il est abondant, formant, au niveau des cornes ventriculaires, des amas blanchâtres ou verdâtres. (Obs. III).

Les plexus choroïdes présentent en général des lésions minimes. Ils sont très congestionnés au début, puis cette congestion disparaît presque complètement. Certes, le pus se dépose volontiers à leur surface, mais il s'agit d'un phénomène mécanique, les nombreux replis épithéliaux retenant les particules purulentes en suspension dans le liquide ventriculaire.

A la longue, la dilatation des cavités ventriculaires

augmente, leurs parois s'épaississent et le pus qui, au début, se détachait facilement de l'épithélium épendymaire finit par devenir fortement adhérent à la paroi ventriculaire.

IV. — Cloisonnements

Normalement les divers ventricules communiquent tous entre eux et avec les espaces sous-arachnoïdiens. Les trous de Monro mettent en relation les ventricules latéraux avec le ventricule moyen qui communique lui-même avec le quatrième ventricule par l'aqueduc de Sylvius ; enfin les trous de Magendie et de Luschka relient le quatrième ventricule avec les espaces sous-arachnoïdiens.

Au cours de l'épendymite suppurée, il peut se produire une oblitération de ces passages rétrécis entraînant l'isolement de certaines portions des espaces ventriculaires et sous-arachnoïdiens, phénomènes que l'on a pris l'habitude de désigner sous le nom de *cloisonnements*.

Ces cloisonnements sont provoqués soit par le dépôt de flocons fibrino-purulents formant bouchons, soit par le gonflement des bords des orifices, soit enfin, pour les trous de Magendie et de Luschka, par la création d'adhérences ou de brides conjonctivo-fibreuses sous l'influence de la méningite basilaire.

Quelle que soit la modalité du processus, *les cloisonnements ainsi produits ont une très grosse importance clinique*, car ce sont eux qui, en permettant à l'infection ventriculaire d'évoluer pour son propre compte, de distendre les ventricules et de résister à l'action du sérum injecté dans le canal rachidien, *sont la cause de la majo-*

rité des épendymites suppurées entraînant l'apparition du syndrome ventriculaire. C'est ainsi que, dans l'observation I, le pus était localisé dans la corne frontale du ventricule latéral et que, dans l'observation II, malgré la présence d'une ventriculite aiguë suppurée, la méningite cérébro-spinale était à peu près guérie.

V. — Lésions histologiques

1° EPITHÉLIUM ÉPENDYMAIRE

Les lésions de l'épithélium épendymaire sont variables : tantôt les cellules sont détruites, tantôt elles se multiplient et prolifèrent.

Dans le premier cas, le noyau devient vésiculeux, le contour cellulaire s'estompe, le protoplasme devient trouble et se colore mal, sans granulations graisseuses ; enfin il se produit une desquamation de l'épithélium pouvant entraîner dans sa chute une mince couche de névroglie.

Dans le second cas qui se voit lorsque l'inflammation est moins accentuée et revêt une allure plus chronique, les cellules prolifèrent par division amitotique. Elles forment alors soit un épaissement de l'épithélium, soit des végétations faisant saillie dans le ventricule ou, au contraire, s'enfonçant en doigts de gant dans la profondeur prenant un aspect glanduliforme.

2° LÉSIONS SOUS-ÉPENDYMAIRES

La lésion principale dans l'épendymite est la *gaînite périvasculaire*. Celle-ci, bien étudiée par Merle, est presque constante dans les cas aigus et chroniques. Elle

consiste en une dilatation de la gaine périvasculaire qui se remplit d'éléments cellulaires, de telle sorte que l'on voit sur les coupes de nombreux nodules avec, au centre de chacun d'eux, un vaisseau. Les cellules sont surtout des mononucléaires⁷ et des lymphocytes, rarement on observe des polynucléaires, cependant c'était le cas de l'observation V. Quant aux éléments cellulaires de la paroi du vaisseau ils se tuméfient et peuvent ne plus devenir visibles. Souvent le vaisseau est thrombosé.

Cette gâinite prédomine au niveau des veines, la gaine de ces vaisseaux contribuant à résorber le liquide céphalo-rachidien infecté; à son tour la lésion constituée entrave cette résorption, gêne la circulation de retour en comprimant la veine et entraîne ainsi de l'hypertension intraventriculaire.

La couche sous-épendymaire est encore le siège d'une infiltration diffuse (Obs. V) par diverses espèces de cellules, surtout par des lymphocytes et des mononucléaires macrophages. Quant à la trame névroglique elle devient le siège d'un œdème d'autant plus marqué que l'inflammation est plus intense, des vacuoles apparaissent entre les fibres qui s'altèrent et se tuméfient.

Dans les cas d'évolution chronique les cellules inflammatoires de la couche sous-épendymaire se transforment en fibroblastes donnant naissance à du tissu conjonctif jeune qui envahit les exsudats purulents et explique leur adhérence.

3° PLEXUS CHOROIDES

Leur revêtement épithélial recouvert de pus est très altéré, mais la couche conjonctive sous-jacente ne pré-

sente que des lésions minimales : on observe de la congestion et quelques rares cellules migratrices.

4° LÉSIONS DE LA SUBSTANCE GRISE
ET DE LA SUBSTANCE BLANCHE

Au niveau du 4° ventricule où la substance grise est très rapprochée de la cavité ventriculaire elle subit des altérations fréquentes. On constate de la chromatolyse des cellules nerveuses avec disparition des corps de Nissl. La lésion de ces noyaux bulbaires peut se traduire par des troubles respiratoires, circulatoires, etc. Les fibres à myéline peuvent également dégénérer.

Étude clinique

Nous prendrons comme type l'épendymite suppurée qui évolue lorsque la méningite est guérie ou en voie de guérison, et que toute communication a été supprimée entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens : c'est alors que le syndrome épendymaire se manifeste cliniquement dans toute sa pureté.

Nous guidant sur l'évolution de l'affection chez le malade de M. Savy, nous étudierons les symptômes suivant cinq périodes successives : 1° une période de méningite cérébro-spinale ; 2° une période intercalaire ou de latence au cours de laquelle les symptômes sont réduits au minimum ; 3° une période de localisation cérébrale ou période d'état de l'épendymite suppurée ; 4° une période de guérison ; 5° enfin une période de crises épileptiques se terminant par la mort.

1° PÉRIODE DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

Dans cette première phase on assiste au tableau d'une méningite cérébro-spinale classique avec liquide céphalo-rachidien purulent renfermant des méningocoques. Mais les méningites qui se compliquent le plus souvent d'épendymite suppurée sont des *méningites graves et traitées tardivement*.

Cette gravité du processus infectieux (Obs. I, III, IV) d'une part, et l'action trop tardive du sérum d'autre part, entraînent à la fois une pullulation des méningocoques dans les ventricules et la formation de cloisonnement (le plus souvent par l'intermédiaire de la méningite basilaire) isolant ces germes à l'intérieur des cavités ventriculaires où ils pourront déterminer des lésions évoluant indépendamment des phénomènes méningés.

2° PÉRIODE INTERCALAIRE OU DE LATENCE

L'épëndymite peut se déclarer dès la période précédente (voir formes cliniques) ou au contraire être séparée de la phase aiguë de la méningite par une *période de latence* pendant laquelle l'infection sommeille.

Sous l'influence des injections intra-rachidiennes de sérum on assiste alors à une *amélioration* progressive et assez rapide (Obs. II) faisant escompter une guérison prochaine; la température a baissé, le délire, la céphalée se sont améliorés, le liquide céphalo-rachidien s'est éclairci, les méningocoques ont disparu et la lymphocytose prend le pas sur la polynucléose.

Chez le malade de l'Observation I, la *guérison parut complète*, il put même reprendre ses occupations, à peine se plaignait-il d'une légère dépression générale et d'un peu de somnolence.

Cette phase latente est de durée variable, elle peut n'être que *d'un jour ou deux* (Obs. II) ou persister plus longtemps. Dans le cas de M. Savy (Obs. I) elle présente ceci de remarquable qu'elle dure *trois mois* pendant lesquels on crut, comme nous venons de le dire, la guérison défi-

nitive. Or jusqu'aujourd'hui la plupart des observations signalant une période latente d'une certaine durée étaient des observations d'épendymite séreuse ou ne présentant que des traces de pus, tel le cas de Cushing et Sladen, le plus long mentionné, où les symptômes d'épendymite apparurent au bout de quatre mois mais où, à la trépano-ponction, fut trouvé un liquide ne contenant pas de pus.

3° PÉRIODE DE LOCALISATION CÉRÉBRALE OU PÉRIODE D'ÉTAT

La période de latence est interrompue par la *réapparition des accidents aigus*. Chez le malade de M. Ramond (Obs. II), où l'amélioration fut de courte durée, la température remonta, la céphalée et les raideurs réapparurent, le sérum injecté à nouveau n'amena aucune amélioration et l'état s'aggrava rapidement. Dans le cas de l'Observation I, *le début fut brusque*, inopiné et se manifesta par un malaise général, des nausées et des maux de tête, le tout d'apparence grippale.

Quelle que soit la modalité du début, le syndrome épendymaire s'installe progressivement et bientôt on constate le tableau clinique suivant :

Le malade qui se plaignait, au début, d'une *fatigue* profonde (Obs. I) devient prostré, puis tombe dans un état de véritable *somnolence*, laquelle constitue l'un des signes capitaux de l'affection, car elle ne manque presque jamais (Obs. I, III, IV, V) et paraît bien être en relation directe avec l'épendymite puisqu'elle a disparu chez les malades de M. F. Ramond (Obs. III) et de MM. de Verbizier et Chauvel (Obs. IV) à la suite de la trépano-ponction.

Cette somnolence est, d'ailleurs, plus ou moins intense. Le malade peut garder sa connaissance et répondre facilement aux questions (Obs. I), mais le plus souvent la torpeur est plus marquée (Obs. III, IV, V). Le malade sommeille alors presque constamment, couché sur le côté, la face opposée à la lumière; lorsque l'on s'approche, il suit d'un regard vague les personnes. Pour obtenir de lui une parole, on doit insister et encore n'arrive-t-on pas toujours à avoir une réponse. De temps en temps cet état de somnolence demi-comateuse fait place à des phases de *délire* tranquille (Obs. IV) ou, au contraire, d'agitation (Obs. II) et de cris souvent provoqués par une céphalée paroxystique atroce.

La *température* suit une courbe assez variable suivant les cas. Souvent elle est élevée avec parfois de grandes oscillations, mais elle peut être sub-fébrile, se maintenant entre 37° et 38° (Obs. I), enfin elle peut même manquer (Obs. III).

Les *troubles trophiques* étaient absents chez le malade de l'Observation I. Cependant pour certains auteurs, notamment pour Dopter, ils constituent un signe important et consistent en un *amaigrissement* extrêmement rapide, portant sur la graisse et les muscles, et finissant par donner au malade un véritable aspect squelettique.

L'hypertension intra-ventriculaire provoque souvent des vomissements à type de *vomissements cérébraux* (Obs. I, V), ne s'accompagnant pas d'efforts et se produisant sous l'influence d'une cause minime (passage à la position assise).

Les *contractures* et la *raideur* sont souvent signalées

(Obs. II, III, V) mais peuvent manquer (Obs. I). La raideur de la nuque peut être très prononcée rejetant la tête dans l'oreiller (opisthotonos) ; les membres sont raidis en flexion ou en extension.

Les *troubles sphinctériens* qui manquaient dans l'Observation I sont cependant fréquents (Obs. II, III) et consistent en incontinence ou en rétention des matières et des urines (Obs. II).

La modification des *réflexes tendineux* se fait tantôt dans un sens, tantôt dans un autre.

Le *pouls* peut être accéléré (Obs. III) ou au contraire *ralenti* (Obs. I), il présente alors une grosse valeur sémiologique car il dénote une hypertension intracrânienne, laquelle peut ne pas donner lieu à une stase papillaire visible à l'ophtalmoscope (Obs. I).

Quant aux troubles sensitifs, on a seulement signalé une *céphalée*, peu intense (Obs. I) ou parfois intolérable.

Enfin chez le malade de M. Savy est apparue une *hémiparésie* prédominant du côté de la face et du membre supérieur.

Tels sont les signes fournis par l'examen clinique; ils devront être complétés par la *ponction lombaire*.

Si l'on fait une ponction lombaire on constate que le *liquide céphalo-rachidien retiré* est clair ou à peine opalescent (Obs. I, II, IV), ne présente *plus de méningocoques* (Obs. I, II, IV) et à peine quelques polynucléaires et mononucléaires et de très faibles traces d'albumine. Il existe donc un contraste saisissant entre la gravité de l'état clinique et les signes négatifs fournis par l'examen du liquide de ponction. Ce fait tient aux cloisonnements méningés isolant le pus dans les ventricules cérébraux tandis que la

méningite rachidienne est toujours en voie de guérison (Obs. II) ou complètement guérie (Obs. I).

Lorsque la période de latence est de courte durée, on peut continuer les injections de sérum sans craindre l'anaphylaxie. Or, le cloisonnement empêchant le sérum injecté de pénétrer dans la circulation, celui-ci n'est pas absorbé et le liquide obtenu par la ponction lombaire un jour ou deux après présente une teinte jaune, ambrée, caractéristique (Obs. IV). Ce « *signe du sérum* » ou cette « *xanthochromie* » sérique du liquide comme on l'a encore appelé aurait une grande importance (MM. de Verbizier et Chauvel), apparaissant d'une façon précoce et persistant assez longtemps.

Naturellement le sérum ne pouvant pénétrer dans les ventricules où les germes pullulent à leur aise, on ne constate aucune amélioration (quelles que soient les doses injectées) et cette *inefficacité de la sérothérapie intrarachidienne* (Obs. II, Obs. III) est encore une indication dont il faudra tenir compte.

Enfin, si, en présence des symptômes précédents, on se décide à pratiquer une *trépano-ponction* et que l'on compare le liquide ventriculaire au liquide de la *ponction lombaire*, on constate que ceux-ci sont très *dissemblables*. En effet, tandis que le second est clair ou opalescent, le premier est trouble ou même franchement purulent et l'examen microscopique y décèle de nombreux polynucléaires pyoïdes ainsi que des méningocoques souvent en très grand nombre (Obs. I). La ponction ventriculaire jouera donc non seulement un rôle thérapeutique, mais encore un rôle diagnostique en permettant de constater

directement, de façon indubitable, la présence de pus dans les ventricules.

Tel est le tableau clinique de l'épendymite suppurée ; cependant, nous devons encore dire un mot d'un signe spécial décrit par Chiray, sous le nom de *signe réflexe de la pyocéphalie*. Quand chez un malade atteint d'épendymite suppurée cloisonnée, on pratique une injection intra-veineuse d'un demi ou d'un centimètre cube de sérum anti-méningococcique, on observe une crise congestive, analogue aux crises nitritoïdes comme symptomatologie, et qui cède complètement au bout de quatre ou cinq minutes à peine.

Pour Chiray, il s'agit d'un signe pathognomonique ; mais à cette manière de voir, nous objecterons qu'il a été observé assez souvent, en dehors de toute épendymite, comme l'ont constaté MM. Sainton et Bosquet, et qu'inversement dans un cas certain de suppuration intraventriculaire, M. Cazamian l'a retrouvé à peine à l'état d'ébauche.

Bien plus, M. Cazamian a observé et décrit les mêmes phénomènes de congestion aiguë à la suite d'injections intra-rachidiennes de sérum, il leur a donné le nom de « crises congestives épileptiformes ».

Pour toutes ces raisons, si l'on veut accorder une valeur diagnostique au signe décrit par Chiray, celle-ci devra être extrêmement restreinte. Il est probable qu'il s'agit ou d'un simple choc anaphylactique, comme le veut Dopter, ou de phénomènes toxiques conditionnés par un certain degré d'insuffisance hépatique et rénale comme le pensent MM. Sainton et Bosquet.

4° PÉRIODE DE GUÉRISON

Le malade de M. Savy étant le seul qui, à notre connaissance, soit demeuré guéri, pendant plusieurs mois, à la suite d'une épendymite purulente cloisonnée, nous ne pouvons nous baser que sur son histoire pour décrire les deux dernières périodes de la maladie.

Ce malade présenta des suites opératoires remarquablement simples à la suite desquelles *il se rétablit complètement*, mangeant bien, reprenant du poids, sans qu'aucun symptôme morbide ait pu être noté, la somnolence et le ralentissement du pouls ayant disparu.

Il resta ainsi guéri pendant trois mois, au bout desquels malheureusement se déclarèrent les troubles suivants :

5° PÉRIODE TERMINALE DES CRISES ÉPILEPTIQUES

Un jour, il tombe brusquement dans la rue, perd connaissance et présente quelques convulsions.

Puis, pendant un mois, il se porte très bien, lorsque la céphalée le reprend pendant quarante-huit heures au bout desquelles il présente des *crises épileptiformes subintrantes* qui durent deux jours et laissent à leur suite une *hémiparésie gauche*. Enfin, il tombe dans un état de *somnolence et meurt* sans nouvelles crises épileptiformes.

FORMES CLINIQUES

En dehors de l'épendymite suppurée cloisonnée évoluant alors que la méningite est en voie de guérison ou même complètement guérie, il existe d'autres formes cliniques méritant une description spéciale.

Méningo-épendymite cloisonnée aiguë

C'est la forme la plus souvent décrite par les auteurs. Les observations publiées à ce sujet sont nombreuses, aussi nous n'insisterons pas. Nous renvoyons, pour plus de détails, à la thèse de Caussade.

Quelques mots simplement pour la décrire :

L'épendymite suppurée peut, quoique cloisonnée, accompagner une méningite cérébro-spinale en évolution, les deux processus évoluant simultanément, mais ils sont indépendants.

On observe alors en plus des symptômes de méningite des signes de cloisonnement (faible pression du liquide céphalo-rachidien) et des signes dépendant de la localisation ventriculaire (céphalée, contractures, amaigrissement, troubles sphinctériens, somnolence, vomissements en fusée).

Méningo-épendymite libre

Quand la libre communication entre les cavités ventriculaires et sous-arachnoïdiennes persistent, l'épendymite ne donne ordinairement lieu à aucun symptôme spécial; cependant il y a des cas où, par son intensité, elle entraîne quelques troubles qui se surajoutent au syndrome méningé et permettent d'en soupçonner l'existence. Ce sont une céphalée intense, une raideur musculaire progressive, de la torpeur, de l'amaigrissement. Le liquide céphalo-rachidien est purulent.

Ependymites méningococciques primitives

Il est probable que, chez l'enfant tout au moins, il existe des cas où l'épendyme s'infecte, sinon exclusivement du

moins parallèlement aux méninges, le méningocoque empruntant la voie sanguine (Merle).

Ependymites suppurées du nourrisson

Chez le nourrisson, l'épendymite cloisonnée est plus fréquente en raison de l'étroitesse des trous de Magendie et de Luschka. Cette épendymite se manifeste par les mêmes symptômes que chez l'adulte, mais en plus la grande fontanelle s'aggrandit beaucoup et se met à bomber.

Evolution et Pronostic

Le plus souvent la torpeur s'accroît et le malade meurt dans le coma au bout de quelques jours (Obs. III), avec parfois une forte température et des escarres (Obs. IV).

La terminaison doit être considérée comme fatale si on intervient pas; il est probable que les cas qui ont guéri étaient des épendymites séreuses..

Chez le malade de M. Savy, nous avons vu que la guérison obtenue par l'intervention dura trois mois et fut interrompue par des crises épileptiformes subintrantes qui se terminèrent par la mort dans le coma.

Diagnostic

ELÉMENTS DU DIAGNOSTIC

Parmi les différents symptômes de l'épendymite, les plus importants sont les suivants :

1° Les *troubles intellectuels* consistant en un état de prostration et de *somnolence*;

2° Les *contractures* et la raideur;

3° Les *troubles sphinctériens* (incontinence ou rétention);

4° L'*amaigrissement rapide* aboutissant à la cachexie;

5° Les signes d'hypertension cérébrale: *vomissements cérébraux, ralentissement du pouls*;

6° Les signes de localisation (*hémiparésie*) qui, lorsqu'ils existent (Obs. I), permettent le diagnostic du côté de la lésion;

7° L'*échec de la sérothérapie* par suite des cloisonnements;

8° Les *indications fournies par la ponction lombaire* : liquide céphalo-rachidien clair contrastant avec la gravité des symptômes, signe du sérum;

9° Enfin, lorsque la main forcée par les symptômes précédents on pratique, dans un but thérapeutique, une *trépano-ponction*, on retire des ventricules un liquide plus ou moins purulent.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Lorsque l'épendymite suppurée évolue après la guérison de la méningite cérébro-spinale, elle peut être confondue surtout avec les affections suivantes :

Tumeurs cérébrales

Dans les tumeurs cérébrales il y a, comme dans les épendymites, de la céphalée, des vomissements cérébraux, un ralentissement du pouls; mais l'évolution est, en général, plus longue: il n'y a ni Kernig, ni raideur, la température est absente. La notion d'une méningite cérébro-spinale récente lève presque tous les doutes. Enfin, la stase papillaire est plus rare dans l'épendymite.

Encéphalite léthargique

La torpeur et la somnolence de l'épendymite peuvent faire penser à l'encéphalite léthargique. On recherchera alors les paralysies oculaires consistant surtout en paralysies incomplètes, partielles et dissociées de la musculature extrinsèque de l'œil entraînant du strabisme et de la diplopie ainsi que du ptosis. Les contractures lorsqu'elles existent sont moins marquées, les phénomènes méningés assez rares.

Abcès cérébral

Si la méningite est guérie, l'épendymite suppurée peut donner lieu à un tableau clinique semblable à celui d'un abcès cérébral (vomissements cérébraux, ralentissement du pouls, fièvre, prostration, amaigrissement rapide). La notion d'une otite ancienne avec otorrhée, d'une affection

putride du poumon et des bronches, de pyôhémie, est en faveur de l'abcès cérébral.

Hydrocéphalie consécutive à la méningite cérébro-spinale

L'épendymite séreuse ou hydrocéphalie succède beaucoup plus souvent à la méningite cérébro-spinale que l'épendymite suppurée. En effet, si l'infection ventriculaire évolue tardivement, c'est que celle-ci est atténuée et, à moins d'un réveil sous l'influence d'une cause quelconque, elle ne donnera pas lieu à la formation de pus, ou seulement de quelques grumeaux fibrino-purulents.

Néanmoins, le tableau sera presque analogue. A la suite d'une période de latence se montrent des signes d'hypertension intra-cranienne, de la somnolence, un amaigrissement prononcé. Seulement l'hypertension ventriculaire est plus marquée et surtout les phénomènes infectieux sont absents et il n'y a pas de fièvre.

Traitement

En présence d'une épendymite suppurée, les injections intra-rachidiennes de sérum seront le plus souvent inefficaces, surtout si l'épendymite évolue en cavité close à la suite de l'obstruction des trous de Magendie et de Luschka. Aussi devra-t-on faire appel à une méthode spéciale pour évacuer le pus des ventricules et porter directement à leur intérieur le sérum curateur: c'est la ponction ventriculaire.

La ponction du ventricule latéral fut appliquée, pour la première fois, en 1908, par Cushing et Slaven, au traitement d'un cas d'épendymite séreuse à méningocoques chez un nourrisson. Depuis, on l'a pratiqué un certain nombre de fois et elle gagne de jour en jour du terrain.

Chez l'adulte, elle devra être précédée d'une trépanation: c'est la *trépano-ponction*. Celle-ci sera haute ou basse. Pour pratiquer la trépano-ponction haute, on applique la fraise à trois centimètres en avant du bregma et à trois centimètres de la ligne médiane, puis on incise la dure-mère et on enfonce perpendiculairement de quatre centimètres environ un trocart. Le liquide ventriculaire s'échappe spontanément ou par aspiration: on en retire de 30 à 80 cm³ et l'on injecte de 10 à 30 cm³ de sérum. On peut renouveler la ponction les jours suivants: il suf-

fira alors de la pratiquer à travers la peau du crâne au niveau de la plaie osseuse.

Quant à la trépanation basse, sa technique est analogue, mais la fraise est appliquée à 4 cm. au-dessus du conduit auditif externe.

Chez le nourrisson, l'intervention est encore plus simple. Il suffit d'enfoncer une aiguille dans l'angle externe de la fontanelle antérieure en la dirigeant vers le conduit auditif du côté opposé.

Telle est la méthode classique; celle-ci possède à son actif plusieurs cas de guérison d'épendymite séreuse ou séro-purulente (Fisher, Lévy, Triboulet, Fenestre et Roland; Neveu-Lemaire, Rebeyre et Rouvière), mais nous n'avons pu retrouver aucun cas d'épendymite franchement purulente.

Le malade de M. Savy semble donc être le premier qui ait guéri momentanément (trois mois). Or, M. Delore ne se contenta pas de ponctionner le ventricule latéral, mais incisa la dure-mère et le tissu cérébral au bistouri et plaça un drain dans la cavité purulente. Le pus s'écoula ainsi complètement lors de l'intervention et ne se reproduisit pas malgré l'absence de sérum antiméningococcique.

DEUXIÈME PARTIE

L'abcès cérébral à méningocoques

Nous avons dit que la lésion histologique principale de l'épendymite suppurée était la gainite périvasculaire. Or, le vaisseau qui occupe le centre de ces nodules peut disparaître et l'on ne distingue plus alors que des amas de cellules (mononucléaires et lymphocytes), dérivant en réalité de la gainite périvasculaire qui s'est étendue alors que le vaisseau central ne devenait plus perceptible.

A côté de ces faits, Merle a décrit, sous le nom d'*abcès sous-épendymaires*, de petits nodules de cellules inflammatoires indépendants des vaisseaux au dire de cet auteur, et au milieu desquels on reconnaît souvent des polynucléaires. Ils se trouvent au sein de la couche névroglie sous-épendymaire, très près de l'épithélium. Il s'agit, en somme, de petits abcès microscopiques dont le centre peut présenter des phénomènes de désintégration pouvant aller jusqu'à la fonte purulente.

Ces abcès microscopiques ne sont pas fréquents et même il nous est permis de mettre en doute leur existence indépendante des vaisseaux depuis que Tripier a mis en

valeur le rôle prédominant de ceux-ci dans tout processus inflammatoire.

Mais bien plus rares encore, *exceptionnels* même devons-nous dire, sont les abcès plus volumineux. Quelques faits seulement en ont été publiés; ce sont ceux de Westenhoffer, de Laignel-Lavastine, de Monziols et Loiseleur, de Castaigne et Gouraud, de Dopter, enfin plus récemment de Nobécourt et de Jean Paraf.

Ces abcès coexistent avec des lésions d'épendymite séreuse ou séro-purulente (Obs. V, VII). Ils sont de petit volume, cependant celui observé par Monziols et Loiseleur atteignait la grosseur d'une petite orange. Ils siègent en général au voisinage des cornes occipitale ou sphénoïdale, points déclives où stagnent les dépôts purulents de l'épendymite, et ne sont jamais bien éloignés de l'épendyme, ce qui est en faveur d'une propagation directe de l'infection de la cavité ventriculaire à la substance nerveuse avoisinante. La cavité de l'abcès est tantôt anfractueuse, sans membrane limitante (Obs. VI), tantôt limitée par une membrane pouvant avoir un ou deux millimètres d'épaisseur (Obs. VII). On trouve souvent des méningocoques en assez grande abondance (Obs. VII, Obs. VI). Le pus est assez épais, jaunâtre. Enfin un fait important à signaler: c'est la grande fréquence avec laquelle communiquent ces abcès avec la cavité ventriculaire (Obs. V, Obs. VI, Obs. VII).

Au point de vue *clinique*, nous aurons peu de choses à dire, car toujours les abcès cérébraux à méningocoques ont été méconnus pendant la vie et ont constitué des découvertes d'autopsie.

Leur symptomatologie, en effet, ressemble à celle de

l'épendymite suppurée cloisonnée. Comme dans celle-ci, malgré la gravité des symptômes, le liquide céphalo-rachidien peut rester clair (Obs. VI), sans méningocoques avec de rares éléments figurés et même présenter la teinte jaune ambrée caractéristique des cloisonnements méningés (Obs. VI). Il y avait de la somnolence chez les malades des Observations V et VII et de la torpeur chez celui de l'Observation VI. Le malade de Monziols et Loiseleur présenta des crises épileptiformes et des vomissements en fusée signalés également chez celui de Laignel-Lavastine. La période de latence sur laquelle nous avons insisté paraît manquer (Obs. V, Obs. VII) ou n'être qu'ébauchée (Obs. VI).

Bref, on retrouve presque tous les signes de l'épendymite suppurée sans qu'il y ait eu dans une observation de signes surajoutés ayant permis de soupçonner l'abcès.

Dans la pratique, en présence d'une méningite résistante à la sérothérapie et se compliquant de plusieurs des symptômes précédents, on devra donc se borner à porter le diagnostic d'épendymite et à pratiquer une trépanoponction du ventricule latéral. Dans le cas où l'on obtiendrait aucune amélioration, peut-être alors pourrait-on songer à un abcès ?

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (1)

Méningite cérébro-spinale grave traitée tardivement. — Guérison pendant une période de trois mois.

Apparition d'un syndrome cérébral (ralentissement du pouls, céphalée, vomissements; hémiparésie gauche) : trépanation à droite et évacuation de pus intra-encéphalique, renfermant des méningocoques.

Guérison complète pendant une période de trois mois.

Apparition de crises épileptiques et d'une hémiplégie gauche, — Mort six mois après l'intervention.

X..., 27 ans, très bonne santé habituelle.

1° PÉRIODE DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE (un mois et demi.)

Le 15 août 1919, présente une céphalée violente avec rougeur des conjonctives. La céphalée persiste plusieurs jours, mais le malade continue néanmoins à sortir et à accomplir les formalités nécessaires à sa démobilisation. Le 20 août au soir, il s'alite, se plaignant toujours de violents maux de tête, présentant une température élevée, si bien que le médecin appelé pensant à une fièvre typhoïde, l'envoie au bout de quelques jours à l'hôpital Saint-Pothin.

A l'entrée dans le service, on constate les signes d'une *méningite cérébro-spinale*. Une ponction lombaire révèle la présence d'un liquide trouble renfermant quelques *méningocoques*. Le traitement sérothérapique intensif est appliqué. Mais l'état est particulièrement grave : le malade est dans le coma, il perd ses urines et présente plusieurs crises d'épilepsie généralisée.

(1) Cette observation nous a été communiquée par M. le professeur agrégé SAVY, que nous tenons à remercier ici particulièrement. Nous remercions aussi M. le Docteur DELORE de nous avoir donné un compte rendu de l'intervention qu'il a pratiquée chez ce malade.

Peu à peu, cependant, les symptômes s'amendent, et le malade entre en convalescence. Il quitte l'hôpital à la fin septembre.

2° PÉRIODE INTERCALAIRE (trois mois).

Pendant *plus de trois mois* : octobre, novembre, décembre, et première moitié de janvier, X... *paraît complètement guéri* de sa méningite. Il sort quotidiennement, essaye même de reprendre ses affaires commerciales et ne se plaint que d'une légère dépression générale pour laquelle il va passer quelque temps dans le Midi. Sa famille et ses amis ne s'aperçoivent que d'un certain état de demi-somnolence, d'ailleurs peu accentué.

3° PÉRIODE DE LOCALISATION CÉRÉBRALE (un mois).

Vers le 15 janvier brusquement, dans la rue, le malade se sent pris d'un malaise général avec sensation de froid, nausées, maux de tête. Il rentre précipitamment chez lui se croyant atteint de grippe. A l'examen, on constate les symptômes suivants :

1° Une *température sub-fébrile* atteignant 38°1 le premier jour, et se maintenant entre 37 et 38° les jours suivants.

2° Une grande *faiblesse*, sans symptômes paralytiques; pas de signe de Babinski, légère raideur, mais pas de symptômes méningés à proprement parler. Les réflexes rotuliens sont vifs.

3° Un état de *somnolence* sans perte de connaissance; le malade répond bien aux questions. Il accuse une sensation de *lourdeur de tête*, sans localisation précise et sans céphalée violente. La marche est difficile en raison de l'état de faiblesse et de quelques vertiges.

4° On note enfin des *vomissements* assez fréquents, du type cérébral, se produisant sans efforts, et un *ralentissement du pouls* qui bat à 52.

Une légère amélioration se produit au bout de quelques jours, lorsque, vers le 10 février, les symptômes s'accroissent de nouveau : *céphalée, nausées et vomissements, ralentissement du pouls*. Enfin, le 12 février dans la soirée, apparaît une *hémiparésie gauche*, prédominant du côté de la face et du membre supérieur. La *ponction lombaire* pratiquée par le Docteur Bériel ne montre pas d'hypertension notable au mano-

mètre de Claude et le liquide céphalo-rachidien est clair. Pas de lésions apparentes à l'examen du fond de l'œil.

En présence de ces symptômes, on pense à une *collection suppurée, séquelle de la méningite cérébro-spinale, située au voisinage de la région de Rolando à droite*, mais à distance, probablement dans le lobe frontal.

On décide une *intervention* d'urgence, pratiquée par le Docteur Deloré, le 14 février :

Trépanation dans la région temporo-pariétale droite. Pour pouvoir aborder plus facilement l'abcès, on trace un orifice de trépanation de la largeur d'un doigt, horizontalement, sur une longueur d'environ six centimètres, la partie antérieure aboutissant à la racine des cheveux sur le front, l'extrémité postérieure située à peu près à un centimètre au-dessus du pavillon de l'oreille. Sur l'indication des médecins, et après avoir mis la dure-mère à nu, on fait une ponction avec une longue aiguille trocart, qui est enfoncée à 8 ou 10 centimètres de profondeur, obliquement en avant, et de dehors en dedans. En somme on pratique une ponction de l'extrémité antérieure de la trépanation, dans la direction de la corne frontale du ventricule latéral. A ce moment, l'extrémité de l'aiguille paraît libre dans une cavité assez large ; le trocart est retiré et il s'écoule du *pus très épais*. Sur l'aiguille, comme directrice, on incise la dure-mère et le tissu cérébral avec un bistouri ; la cavité laisse échapper un bon verre à liqueur de pus. Un drain est alors introduit dans la cavité purulente et l'aiguille retirée. Il semble bien que la cavité purulente était située dans la *corne frontale du ventricule latéral*.

4° PÉRIODE DE GUÉRISON (trois mois).

Les suites opératoires sont remarquablement simples, avec absence complète de température. Le drain est retiré au bout de sept jours sans avoir presque donné de pus. *Le malade se rétablit complètement*, sa plaie est cicatrisée au bout d'un mois. Il se déclare guéri, ne se plaint de rien, mange beaucoup et reprend du poids et des forces. Il fait même chaque jour plusieurs kilomètres à pied. L'intelligence est absolument normale, l'état de somnolence et le ralentissement du pouls ont complètement disparu.

5° PÉRIODE DES CRISES ÉPILEPTIQUES (deux mois).

Le 14 mai 1920, c'est-à-dire après une période de trois mois depuis l'intervention, le malade, par un jour de forte chaleur, ayant bu un verre de vin blanc, tombe brusquement à terre dans la rue, présente quelques mouvements convulsifs et perd connaissance.

Le lendemain, l'état était revenu normal, et pendant un mois encore X... présente les apparences d'une santé parfaite.

Subitement, le 14 juin, après une période de 48 heures au cours de laquelle le malade était redevenu sombre et se plaignait d'une reprise des maux de tête, il présente des *crises épileptiformes subintrantes*, avec perte de connaissance absolue pendant deux jours. Au sortir de cette période, une *hémiparésie gauche* s'installa progressivement, le malade tomba dans un état de somnolence et d'indifférence complète, sans température ; la faiblesse s'accrut peu à peu, l'appétit disparut ; le malade ne se plaignait que de lourdeurs de tête.

La mort survint le 29 juillet, sans nouvelles crises épileptiformes.

Examen du pus retiré lors de l'intervention :

Le pus retiré le 14 février fut envoyé au Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté pour être analysé. Voici la réponse donnée :

Il s'agit d'un liquide purulent, très hématique et déjà coagulé en partie : l'examen, après coloration à l'hématéine-éosine et au bleu de méthylène, y montre de très nombreux globules rouges, des filaments fibrineux abondants, des leucocytes, polynucléaires à peu près exclusivement, assez altérés : On voit à l'intérieur des globules blancs et libres dans le liquide de très nombreux cocci, *ne gardant pas le Gram*, se présentant sous forme de diplocoques en grains de café accolés par leur hile, ou isolés, ou en petits amas ; pas de chaînettes. La culture est très impure, en raison des conditions de réception du liquide, et on ne peut en retirer des conclusions. Mais, l'origine du pus, les caractères morphologiques et les affinités colorantes des cocci trouvés dans le pus, permettent d'affirmer qu'il s'agit très probablement de *méningocoques*.

OBSERVATION II

Méningite cérébro-spinale aiguë propagée aux ventricules latéraux. Ependymite et choroïdite aiguës suppurées. Méningite basilaire en voie de guérison. — Mort. (M. F. Ramond, Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 17 mars 1916.)

Un jeune soldat de 23 ans nous arrive au troisième jour d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques, avec tout son cortège classique de symptômes. Nous injectons tous les jours, par ponction lombaire, et pendant quatre jours, les hautes doses de sérum antiméningococcique, *le liquide céphalo-rachidien s'éclaircit et la température tombe à 37°.*

On pouvait croire la partie gagnée; il n'en était rien, malheureusement; après trente-six heures d'apyrexie, la *température remonta* rapidement, et les *accidents cliniques réapparurent* avec intensité. *Le sérum, injecté à nouveau, n'amena aucune amélioration;* le malade fut repris d'une *céphalée* intense, puis de *délire* violent, avec *opisthotonos, raideur de la nuque, rétention d'urine, incontinence fécale.* La *mort* survint huit jours après; mais huit heures auparavant, nous avions injecté dans l'espace sous-arachnoïdien 5 centigrammes de bleu de méthylène, incorporé au sérum curateur.

L'autopsie prouva que la *méningite cérébro-spinale était à peu près guérie*; à peine rencontrait-on quelques lambeaux fibreux au niveau du chiasma et du vermis inférieur. Mais l'ouverture du cerveau révéla l'existence d'une *ventriculite aiguë* : présence de liquide abondant et louche dans tous les ventricules, épendyme recouvert d'une couche fibrino-purulente assez épaisse, plexus choroïdes aplatis et décolorés.

Le bleu de méthylène colorait tout l'espace sous-arachnoïdien et respectait complètement l'espace central ventriculaire; il n'y avait donc plus de communication réciproque entre ces deux confluent; les ventricules, ne pouvant plus recevoir le sérum curateur, avaient continué leur inflammation propre, cause de la mort de notre malade.

OBSERVATION III

Méningite cérébro-spinale prolongée et méningo-épendymite nécessitant la trépano-ponction. — Mort. (M. F. Ramond, Société médicale des Hôpitaux de Paris, 5 mai 1916.)

Le nommé P..., âgé de 27 ans, entre à l'Hôpital Février, le 12 février 1916, dans le service de M. Dibos, au quatrième jour d'une méningite cérébro-spinale typique; le liquide céphalo-rachidien est purulent et renferme du méningocoque à l'état de pureté. On injecte 40 centimètres cubes de sérum spécifique tous les deux jours pendant huit jours; le liquide s'éclaircit, devient opalescent, sans arriver cependant à la limpidité absolue; il ne renferme plus de méningocoques. La température de 39° au début, tombe à 38°; le malade paraît très amélioré, et le Docteur Dibos suspend les injections de sérum pendant cinq jours. A ce moment-là, la température monte à nouveau à 38°8, la céphalée reparaît et le liquide redevient louche, renfermant des méningocoques authentiques. Nouvelle injection de sérum, amélioration consécutive avec disparition du méningocoque et chute de la température à 37°2-37°5 en moyenne, pendant neuf jours; puis, reprise de la fièvre et des signes méningés, de la purulence du liquide, septique à nouveau. Le docteur Dibos entreprit alors une cure énergique au sérum, injectant 240 centimètres cubes en dix jours. La température parut influencée d'une façon favorable, puisqu'elle tomba définitivement à 37°; mais en même temps l'état s'aggravait : céphalée progressive, subdélire passager, tendance à la torpeur, raideur de la nuque et des membres sans exagération marquée des réflexes, apparition de plaques rouges aux fesses, dans la région sacrée et au coude; pouls rapide.

Vers le quarante-cinquième jour de la maladie, apparut de la rétention d'urine, en même temps que la torpeur devenait de plus en plus marquée.

En présence de ces divers symptômes : torpeur progressive, raideur généralisée, troubles sphinctériens, tendance aux escarres rapides, M. Dibos conclut à l'existence d'une épendymite, et me fit passer le malade, aux fins d'une trépano-ponction

des ventricules latéraux, suivie de l'injection du sérum anti-méningococcique.

Lors de mon examen, le malade était dans une torpeur à peu près absolue, ne répondant pas aux questions ; les paupières fermées, les pupilles en état de myosis, raideur généralisée à tous les muscles sans exagération des réflexes ; ventre rétracté, constipation opiniâtre, vessie incontinente, rougeur de la surface de la paume de la main ; température 37°, pouls à 120, liquide céphalo-rachidien fortement trouble.

Malgré la gravité de l'état, et en présence de l'*inefficacité des injections intra-rachidiennes de sérum*, je pratique le soir même, avec l'aide du docteur Français, une double trépanation des ventricules latéraux. On retire de chaque ventricule environ 30 centimètres cubes de liquide opalescent sous tension, et on injecte 10 centimètres cubes de sérum dans chaque ventricule.

Immédiatement après *le malade sort de sa torpeur*, ouvre les yeux, reconnaît son entourage, et prononce quelques paroles sensées. La circulation veineuse collatérale du cuir cheveu, très marquée auparavant, disparaît complètement. Quelques heures après, le patient demande à boire, s'informe de l'hôpital qu'il venait de quitter, accuse un *bien-être général* marqué. *La raideur musculaire n'existe plus* ; cependant il y a toujours de l'incontinence d'urine, et le pouls se maintient à 120, alors que la température est normale. Il s'endort cinq heures après l'opération, passe une bonne nuit et le matin, au réveil, il réclame à manger. L'amélioration persiste jusqu'à midi. A ce moment-là, la température remonte, la torpeur survient, et le malade succombe le lendemain matin dans le coma progressif.

L'*autopsie* est pratiquée en présence du médecin aide-major Mestrézat. Le cerveau est simplement congestionné, sans trace de pus à sa surface. Le pus n'apparaît qu'au niveau du quatrième ventricule, s'étale sur toute la face inférieure du cervelet et un peu sur le bord postérieur, puis glisse sur les bords latéraux du bulbe, pour s'étaler en large nappe sur la face antérieure du bulbe et de la protubérance, et descend vers la moelle, dont il n'occupe que la face postérieure, laissant toute la face antérieure absolument intacte ; il adhère à peine à la face postérieure, et s'en détache facilement par un simple

lavage. Dans le cul-de-sac inférieur, il forme une poche assez volumineuse. Les ventricules latéraux sont distendus par un liquide abondant, qui suit les règles de la sédimentation, c'est-à-dire qu'il est opalescent à sa partie supérieure et franchement louche à sa partie inférieure, où l'on remarque de nombreux flocons de pus, abondants surtout dans la zone occipitale. Les trous de Monro sont perméables, les troisième et quatrième ventricules sont remplis de liquide simplement trouble, sans trace de pus.

OBSERVATION IV

Méningite cérébro-spinale cloisonnée : Ventriculo-épendymite traitée par la trépano-ponction et la sérothérapie intraventriculaire. — Mort. (MM. de Verbizier et Chauvel, Société Méd. des Hôp. de Paris, 20 avril 1917.)

Le 15 février, entre dans notre service le maréchal des logis P..., âgé de 38 ans. Il présente tous les signes cliniques d'une grave méningite cérébro-spinale à forme septicémique, avec arthrites multiples (coude, épaule et poignet droit) accompagnées d'un œdème considérable de tout le membre supérieur. Rétention d'urine nécessitant deux cathétérismes quotidiens. Néanmoins, le malade ne présente pas de délire et répond facilement.

Le liquide de ponction lombaire est purulent et renferme du méningocoque en abondance. Le 25, le 26, le 27 et le 28 février, après ponction abondante, il reçoit 40 centimètres cubes de sérum par 24 heures. Le 28 février, le liquide *ne renferme plus de méningocoques*, mais nous sommes frappés par sa *coloration ambrée*. Il renferme le sérum injecté la veille. Le 1^{er} mars, même phénomène, en même temps qu'apparaissent de graves complications. L'*obnubilation* intellectuelle apparaît sous forme d'un délire tranquille et d'une *somnolence* constante. En même temps, apparaît une gêne de la déglutition telle que le malade ne peut plus s'alimenter. En présence de cette *aggravation* de l'état général contrastant avec la disparition du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien, et nous basant

surtout sur les phénomènes cérébraux présentés par le malade, nous portons le diagnostic de méningite cloisonnée et nous recourrons, séance tenante, à la trépano-ponction.

.....

Nous avons retiré 50 centimètres cubes de liquide. Ce dernier est trouble, mais aucunement teinté par le sérum. Il renferme des *polynucléaires*, quelques cellules épendymaires et de nombreux *méningocoques*, différant ainsi totalement du liquide de ponction lombaire.

Le liquide ventriculaire est remplacé par 30 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

Le lendemain, 2 mars, l'état est toujours très grave : la température est de 40°, mais l'*obnubilation intellectuelle*, le *délire* et la *somnolence* accusés plus haut ont complètement disparus. Le malade cause et répond parfaitement. La gêne de la déglutition a disparu également et P... boit tous les liquides qu'on lui présente. Une ponction lombaire est faite qui donne un liquide toujours ambré. Une nouvelle ponction ventriculaire est pratiquée : nous faisons sauter un crin et, après avoir iodé la plaie, nous avons recherché l'orifice osseux avec une petite sonde cannelée, qui nous a permis de conduire directement l'aiguille, sans tâtonnements. Le malade, sans anesthésie, n'a accusé aucune douleur. Le liquide ventriculaire ne s'est pas reproduit depuis la veille et la ponction est restée blanche.

Le 4 mars, l'état psychique est toujours satisfaisant. Pas le moindre délire. La déglutition est parfaite. Mais les graves phénomènes septicémiques signalés au début s'aggravent : le membre supérieur droit, avec ses arthrites multiples, est le siège d'un œdème énorme, la température monte le soir à 41°, une escarre sacrée se dessine et le malade succombe le 4 mars, c'est-à-dire trois jours après sa trépano-ponction, malgré les injections intra-veineuses de sérum.

OBSERVATION V

Ependymite purulente de la corne occipitale du ventricule latéral et abcès juxta-épendymaire dans un cas de méningite.

gite cérébro-spinale épidémique. (M. Laignel-Lavastine, *Société anatomique*; séance du 11 novembre 1910.)

M^{me} N..., âgée de 30 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Anne, n° 20, dans le service du Professeur Gilbert Ballet, le 29 avril 1908, pour symptômes méningitiques survenus brusquement depuis deux jours.

Antécédents héréditaires : Nous n'avons eu aucun renseignement.

Antécédents personnels : De même.

Histoire de la maladie : Tout ce que nous avons pu apprendre des voisins qui l'ont amenée, c'est que bien portante jusqu'alors et vivant seule en « faisant des ménages », elle fut prise assez brusquement, le 27 avril, de céphalée et de vomissements, avec fièvre, qui l'obligèrent à se coucher.

Examen à l'entrée : On constate le tableau classique de la méningite cérébro-spinale. La malade, dans le décubitus dorsal, paraît *très contracturée*. Il existe une forte raideur de la nuque qui empêche de porter la tête à droite ou à gauche. Le signe de Kernig est très marqué. Les réflexes tendineux sont forts, mais sans épilepsie spinale. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

La malade se plaint de *forts maux de tête*, de courbatures générales, de mal de gorge et de *vomissements en fusée*. Elle est constipée. Le pharynx est un peu rouge. L'abdomen n'est pas déprimé. La raie rouge méningitique se produit facilement et persiste assez longtemps. Il y a des rougeurs purpuriques aux coudes et aux genoux.

Température, 39°; pouls, 100. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La ponction lombaire, faite immédiatement, donne issue à un liquide séro-purulent qui, centrifugé, montre des polynucléaires désintégrés et quelques méningocoques, diplocoques intra-cellulaires ou extra-cellulaires, en grains de café, ne prenant pas le Gram. On fait suivre la ponction d'une injection intra-rachidienne de un centimètre cube de collargol à 1/100.

30 avril. — Après une nuit très agitée, avec délire, l'état de la malade s'est encore aggravé.

La température n'est que de 38°, mais le pouls est petit

et rapide à 140. Les extrémités se cyanosent et se refroidissent. Les pupilles, dilatées, réagissent paresseusement à la lumière. La malade, plongée dans la *torpeur*, ne répond plus aux questions qu'on lui pose; les vomissements ont cessé, la diarrhée a remplacé la constipation. La respiration est irrégulière et la mort arrive peu après la visite, à 10 heures du matin.

Autopsie. — Le 1^{er} mai, à 10 heures du matin, 24 heures après la mort.

A l'ouverture de la cavité crânienne, on trouve l'encéphale très congestionné et recouvert de couennes de pus verdâtre à sa base, en arrière du chiasma des nerfs optiques et sur les faces antéro-inférieures des deux lobes cérébelleux.

Dans la cavité rachidienne, on trouve peu de pus, mais au niveau du renflement lombaire existe à la face postérieure un aspect rouillé en rapport sans doute avec l'injection du col-largol.

La coupe de Fleschsig de l'hémisphère droit montre, en dehors de la corne occipitale du ventricule latéral, un petit abcès gros comme un pois, formé de pus blanc jaunâtre.

.....
Le lobe occipital, étudié au niveau de l'abcès, qui communique avec la corne occipitale du ventricule latéral, montre une infiltration leucocytaire à prédominance polynucléaire des parois mêmes de l'abcès avec peu de prolifération des cellules névrogliques dans l'intérieur du parenchyme.

.....
Macroscopiquement, sur la coupe de Flechsig, on voyait la face externe du ventricule latéral droit d'aspect tomenteux et immédiatement en dehors de la corne occipitale, un abcès, gros comme un pois, de pus blanc jaunâtre.

L'examen d'un frottis de pus frais montrait des polynucléaires en voie de désintégration.

Sur coupe, à l'hématéine-éosine, Van Gieson et Nissl, il faut envisager l'abcès, l'épendyme et le tissu nerveux qui forme la paroi externe de la corne occipitale.

L'abcès, qui répond trait pour trait à l'excellente description de l'abcès sous-épendymaire de M. Merle, est le stade le plus avancé de l'infiltration nodulaire à polynucléaires. Ces polynucléaires ont leurs noyaux fragmentés et pycnotiques dans

l'abcès. Leurs réactions tinctoriales sont, au contraire, conservées dans le tissu nerveux avoisinant qu'ils infiltrant.

L'épendyme n'a pas résisté au processus suppuratif ; il est desquamé et rompu par places ; où il persiste, ses cellules épithéliales n'ont pas proliféré.

Le tissu nerveux, à nu dans le ventricule, se caractérise, comme l'a bien vu et dit M. Merle, par l'intensité de la gainite périvasculaire.

Cette gainite, qui attire immédiatement l'attention par son aspect nodulaire centré par un vaisseau, est, dans le cas présent, formée de polynucléaires. Il existe de plus une infiltration diffuse des mêmes leucocytes, surtout marquée en marge du ventricule latéral. Elle s'allie à une augmentation du nombre des mononucléaires à noyau d'autant plus clair qu'il est plus volumineux. Les éléments nobles sont plus ou moins dégénérés. Les cellules nerveuses sont en chromatolyse partielle ou diffuse.

OBSERVATION VI

Méningite cérébro-spinale et abcès cérébral à méningocoques.

(MM. Monziols et Loiseleur. *Gazette des Hôpitaux*, 24 novembre 1910.)

Des..., jeune soldat, armée active, pas d'ajournement.

Antécédents héréditaires. — Père nerveux, pas alcoolique, mère sujette aux maux de tête. Un frère bien portant, quatre sœurs, dont deux très nerveuses ; l'une d'elles a présenté des phénomènes choréiques.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade, constitution très vigoureuse. Pas de tares.

Depuis quelque temps, ses camarades avaient remarqué qu'il paraissait triste, un peu prostré, et qu'il ne causait plus avec eux comme auparavant.

Le 18 janvier 1910, le malade ressent, au réveil, une céphalée « lui comprimant les tempes comme dans un étau ».

Le malade se leve sans présenter d'étourdissements ; il vient à la visite. Il ne présente pas d'angine, pas de raideur

de la nuque, pas de douleur des membres, pas de photophobie. Tous réflexes normaux. Nous le prenons en observation à l'infirmerie à cause de son facies prostré. En sortant de la visite, grand vomissement porracé.

Le 19, pendant la nuit, le malade se lève et est pris d'étourdissements, le matin pas de Kernig, pas de raideur de la nuque, céphalée persistante; température, 36°8; le soir, 37°4.

Le 20, céphalée, pas d'autres symptômes; température, 36°9. Le soir, étourdissements et vomissement porracé; température, 37°4.

Le 21, quoique la température soit à 37° et qu'il n'y ait pas de symptômes de méningite, le malade est évacué sur l'hôpital avec le diagnostic « en observation, céphalée persistante ».

A son arrivée à l'hôpital, le malade présente une crise épileptiforme.

Quand nous le voyons quelques instants après, la céphalée est assez vive, la raideur de la nuque est très peu marquée. Pas de Kernig. Pupilles égales, réagissant aux deux modes, mais très paresseuses, surtout à gauche. Réflexes rotulien, crémastérien, abdominal, plantidigital et fémoral normaux. Facies prostré. Couché en chien de fusil.

A la contre-visite, en faisant asseoir le malade et en lui faisant pencher la tête en avant, on déclanche une crise nerveuse ayant les caractères suivants : tous les membres sont le siège de contractions cloniques, les yeux sont révoltés, la respiration est stertoreuse et le malade perd connaissance. Au bout d'une minute et demie environ, tout rentre dans l'ordre.

Le 22, même état. Température : matin, 37°7; soir, 37°4; une ponction lombaire donne du liquide eau de roche sous pression normale. Après centrifugation on ne constate ni éléments cellulaires, ni figurés, mais l'ensemencement fait sur gélose-ascite donne, le lendemain, un coccus en grain de café ne prenant pas le Gram.

Le 23, température : matin, 37°1; soir, 37°5; même état que la veille. A la contre-visite, céphalée plus vive, raideur de la nuque nette, Kernig bien ébauché; pouls, 58. Ponction lombaire : liquide louche. Après centrifugation, on trouve à l'examen direct ce même coccus ne prenant pas le Gram, identique

au germe décelé sur la gélose-ascite et qui, dans la suite, présente les caractères du méningocoque de Weichselbaum.

Le 24, température : matin, 37°4; soir, 38°2. Céphalée très violente. Photophobie, léger ptosis à droite, raideur nette de la nuque. Kernig inférieur très net, pas de Kernig supérieur. Petits mouvements athétosiques des bras et des mains. Réflexe rotulien très diminué à gauche, presque aboli à droite, plantidigital et fémoral presque aboli. Ponction lombaire, 20 centimètres cubes liquide louche, suivie d'injection sérum de 10 centimètres cubes. Pouls, 60; petit.

Le 25, température : matin, 37°5; soir, 37°9. Inégalité pupillaire, pupille droite plus dilatée, ptosis plus marqué. Ponction lombaire, 25 centimètres cubes liquide louche, sans pression, injection de 20 centimètres cubes de sérum.

Le 26, légère amélioration, liquide clair, légèrement ambré; après centrifugation : rares méningocoques avec prédominance de lymphocytes. Température : matin, 37°4; soir, 37°8.

Le 27, même état général, liquide toujours clair avec un peu plus de pression.

Le 28 et le 29, le liquide céphalo-rachidien reste clair; on ne trouve plus de méningocoque après centrifugation. Formule lymphocytaire prédominante. Malgré cette amélioration, au point de vue lymphocytaire et bactériologique, le malade reste plongé dans un état perpétuel de somnolence. Pupille droite plus grande que la gauche, ptosis encore très marqué.

Le 30, pendant la nuit, grands vomissements en fusée; nuit très agitée. Température : matin, 37°6; soir, 38°1. Pupilles très dilatées, surtout à droite. Ponction lombaire, 40 centimètres cubes liquide jaune légèrement trouble, 30 centimètres cubes de sérum. Dans l'après-midi, le malade présente dans son bain une lipothymie avec pâleur de la face, révulsion des globes oculaires et respiration stertoreuse.

L'examen du liquide décèle quelques rares méningocoques. Polynucléaires, 60 p. 100; lymphocytes, 40 p. 100; quelques mononucléaires.

Le 31, craignant des phénomènes d'anaphylaxie, nous n'injectons pas de sérum. Température : matin, 37°5; soir, 38°6; le malade présente de la constipation; un lavement purgatif amène une forte débâcle.

Le 2 février tous les réflexes sont de nouveau abolis, sauf le plantidigital et fémoral. Incontinence des urines et des matières. Ponction lombaire, 15 centimètres cubes, liquide très clair. Après centrifugation, pas de méningocoques; quelques rares éléments figurés; injection de 15 centimètres cubes de sérum.

Le 3 et le 4 février, même état; prostration toujours très marquée. Température : matin, 37°4; soir, 38°.

Le 5, jour de la mort à onze heures, petite crise se manifestant par de la perte de connaissance et de la pâleur de la face, le pouls est petit, à 40 environ; au bout d'un quart d'heure, tout rentre dans l'ordre. A une heure, crise comme celle du matin mais durant plus longtemps; on donne un bain chaud, on fait une piqûre d'éther. Pouls, 120. Respiration présentant le type de Cheyne-Stockes. Dilatation pupillaire énorme. Pouls incomptable. La respiration s'arrête. On pratique la respiration artificielle avec ballon d'oxygène. A six heures, décès.

Autopsie du cerveau pratiquée le 6 février 1910.

Trainée laiteuse le long des veines sur toute la surface du cerveau, pas d'adhérences. Décortication facile de la pie-mère.

On enlève le cerveau et on constate la présence d'un abcès s'étendant depuis la scissure de Rolando jusqu'à la partie postérieure du lobe occipital; la cavité est de la grosseur d'une petite orange. Elle est anfractueuse, sans membrane limitante, et elle communique avec la corne sphénoïdale du ventricule latéral. Très mince couche de cortex sur la voûte et sur la partie postérieure. Rien au bulbe.

L'examen direct du pus prélevé a décelé de très nombreux méningocoques. Les cultures faites sur les différents milieux de laboratoire n'ont donné également que du méningocoque.

OBSERVATION VII

Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson; début par arthrite, mort par abcès du cerveau. (MM. P. Nobécourt et Jean Paraf. Archives de Médecine des Enfants, mai 1920.)

L'enfant Ladu... Marcel, âgé de six mois, entre, le 1^{er} novembre 1919, dans le service de médecine de la Maternité. Cet

enfant, nourri au sein, s'est développé normalement jusqu'à ces derniers temps ; il pesait, quelques jours avant l'entrée, 7.350 grammes. Poids de naissance : 3.700 gr.)

Le début de la maladie remonte à une quinzaine de jours environ. Le bébé aurait présenté alors un coryza abondant, avec écoulement purulent par les narines, accompagné de fièvre (38 et 39°) et de troubles digestifs légers (diarrhée). Au bout de quelques jours, il est amené par sa mère à la consultation de médecine, où M. Maillet constate une rhino-pharyngite marquée et quelques râles sous-crépitaux fins à la base droite.

L'état de l'enfant ne s'améliorant pas, la mère se décide à entrer à l'hôpital. Quelques heures avant son entrée, l'enfant aurait eu un accès de cyanose.

Il s'agit d'un nourrisson normalement constitué. La température rectale est de 39°8; le pouls est régulier et bien frappé. Il existe un écoulement nasal muco-purulent et de la rougeur de l'arrière-pharynx, une légère diarrhée. A l'auscultation, on ne perçoit que la propagation des bruits nasaux. On ne constate ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni tension de la fontanelle. Nous prescrivons des bains chauds et la désinfection du rhinopharynx. Les jours suivants, la température descend, la diarrhée disparaît, l'appétit redevient bon.

Le 4 novembre, l'enfant a 38° et son état général est bon. Le 5, au matin, on constate un léger empâtement du cou-de-pied gauche et de l'œdème périmalléolaire ; la pression et la mobilisation paraissent douloureuses. La température remonte à 38°6 et à 39° le lendemain. Le 7, les symptômes sont plus marqués : le pied est nettement rejeté en dedans, l'œdème et la rougeur du cou-de-pied sont plus accentués. L'enfant est d'ailleurs moins bien, il est grognon et a moins d'appétit. L'examen systématique ne révèle l'existence d'aucun signe méningé ; le pouls et la respiration sont réguliers. Une ponction lombaire ramène un liquide, dont le dépôt de centrifugation contient des polynucléaires et quelques méningocoques. Nous injectons immédiatement 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique mixte (A B) dans le rachis, et 20 centimètres cubes dans les muscles de la région lombaire.

Le 8, les phénomènes articulaires ont complètement rétro-cédé. Le liquide céphalo-rachidien présente les mêmes carac-

tères. Nous répétons les injections intrarachidiennes et les injections intramusculaires. Le 9, la température redescend un peu (38° le matin, 38°4 le soir), le liquide céphalo-rachidien ne contient plus de germes à l'examen direct. Nous injectons encore 20 centimètres cubes de sérum dans le canal rachidien et dans les muscles. Le 11, état identique; cependant l'enfant est très somnolent, il présente un peu de mâchonnement et par moments quelques mouvements toniques du membre supérieur droit (flexion de la main), mais il s'alimente convenablement. La ponction lombaire retire avec peine 10 centimètres cubes d'un liquide sanguinolent, se coagulant rapidement (en cinq à dix minutes), contenant des hématies, des polynucléaires, mais pas de méningocoques. Nous injectons 10 centimètres cubes de sérum par voie lombaire. En outre, soupçonnant un cloisonnement méningé, nous ponctionnons le ventricule à travers la fontanelle; la ponction donne issue à 40 centimètres cubes d'un liquide louche, contenant de nombreux méningocoques à l'examen direct. Nous injectons 20 centimètres cubes de sérum dans le ventricule et 20 centimètres cubes par voie intramusculaire.

Par suite d'un accident survenu à notre étuve, c'est seulement le 12 novembre que nous pouvons isoler le méningocoque et l'identifier avec le type B de Nicolle. Le même jour, nous injectons du sérum B : 5 centimètres cubes par voie rachidienne, 20 centimètres cubes dans le ventricule, 20 centimètres cubes dans les muscles. Nous répétons les mêmes injections le 13, le 14, le 15 et le 16.

Malgré les grosses doses de sérum, le liquide retiré du ventricule donne encore naissance à des colonies de méningocoques. L'état reste sensiblement le même : somnolence, petites crises de contracture du membre supérieur droit. Le 16, cependant, la température commence à descendre. Le 19, apparaît une otite droite suppurée; il nous est impossible de déceler dans le pus de l'oreille des colonies de méningocoques. Nous injectons sous la peau un quart de centimètre cube d'un vaccin méningococcique B préparé par M. Maurice Nicolle. Nous renouvelons, en outre, ainsi que le lendemain, les injections sériques ventriculaires.

L'enfant meurt dans la nuit du 21.

Autopsie. — A l'ouverture de la calotte crânienne, on ne voit ni pus, ni fausse membrane autour du cerveau et du bulbe. Les méninges sont congestionnées. Sur les coupes du cerveau, les ventricules apparaissent dilatés, remplis d'un liquide légèrement hémorragique.

A la partie postérieure de l'hémisphère gauche (corne occipitale postérieure), il existe un abcès du volume d'une grosse noix, bien délimité, entouré d'une membrane épaisse de 1 à 2 millimètres. Le pus est épais, sanguinolent; il est séparé de la corne sphénoïdale du ventricule par une couche de substance cérébrale épaisse d'environ un demi-centimètre, et communique avec elle par un étroit pertuis sinueux dont l'orifice punctiforme laisse sourdre une goutte de pus. A l'examen microscopique, le pus de l'abcès contient de nombreux méningocoques intra et extra-cellulaires, et le liquide ventriculaire quelques rares diplocoques.

CONCLUSIONS

1° A la suite d'une méningite cérébro-spinale, les symptômes méningés ayant disparu, on peut voir apparaître un syndrome cérébral pur, qui traduit une pyo-encéphalie: abcès cérébral ou, surtout, épendymite suppurée, à méningocoques.

2° L'apparition du syndrome encéphalique survient plus ou moins tardivement après la guérison de la méningite: habituellement, quelques jours ou quelques semaines, exceptionnellement trois mois (Obs. I).

3° Lorsqu'aux vomissements, à la céphalée, au ralentissement du pouls se surajoutent des symptômes de localisation (hémiparésie) on peut intervenir et drainer la cavité purulente intra-encéphalique.

4° A la suite de l'intervention, une guérison apparente complète peut survenir pendant plusieurs mois.

5° La mort survient finalement à la suite de crises épileptiformes subintrantes.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PAVIOT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 21 octobre 1920.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BABINSKI. — Quelques remarques sur la ponction céphalique et la ponction rachidienne comparées entré elles. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 juillet 1909.)
- BACH (Von). — Ueber Ponction der Gehirnseiten-ventrikel. (*Münchener Medizin. Wochenschrift*, 1896, n° 10.)
- BIRNBAUM. — Sur un syndrome méningé causé par le ménin-gocoque sans méningite (*Munch. Med. Woch.*, 1903, n° 29.)
- BROCA et DEBRÉ. — Quelques aspects chirurgicaux de la ménin-gite cérébro-spinale. (*Ass. Française de Pédiatrie*, 1910, p. 278.)
- CASTAIGNE et GOURAUD. — Revue de Thérapeutique. (*Journal Méd. Français*, 15 juin 1911.)
- CAUSSADE (L.). — Les ventricules latéraux dans la méningite cérébro-spinale de l'adulte. (*Thèse de Nancy*, 1916.)
- CAZAMIAN. — Méningo-épendymite cloisonnée. Sérothérapie dans le rachis et dans les ventricules cérébraux (tré-pano-ponctions itératives). Mort par méningite basilaire évoluant en cavité close. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 avril 1916.)
- CHIRAY. — La pyocéphalie, cause d'insuccès dans le trai-tement sérothérapique de la méningite à méningocoques. (*Presse Médicale*, 2 décembre 1915. — *Lyon Médical*, 1915, p. 393.)
- CLAUDE (H.). — Le syndrome d'hypertension intracrânienne. (*Journ. Méd. Franç.*, 15 mai 1914.)
- CUSHING et SLADEN. — Hydrocéphalie par obstruction consé-cutive à une méningite cérébro-spinale. Injection intra-

(1) Il nous a été impossible de nous procurer les thèses de DEBRÉ et de HALLEZ, nous n'avons donc pas pu malheureusement en tenir compte dans notre travail.

- ventriculaire de sérum de Flexner. (*J. of exper. Med.*, 8 juillet 1908, p. 548.)
- DEBRÉ. — Méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante. (*Presse Médicale*, 3 septembre 1910 et *Thèse de Paris* 1911-1912, n° 146.)
- DELAMARE (G.). — Syndromes ventriculaires. (In *La Pratique Neurologique*, Masson, 1911.)
- DELAMARE (G.) et MERLE (P.). — Etude anatomo-pathologique et expérimentale sur les épendymites aiguës ou subaiguës. (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1910, p. 942.)
- DOPTER. — Sérothérapie de la méningite cérébro-spinale, in Médicaments microbiens (Baillière), page 348.
- L'épendymite méningococcique. (*Gazette des Hôpit.*, 1920, numéros 23 et 26.)
- La sérothérapie antiméningococcique. (*Annales de l'Institut Pasteur*, février 1910.)
- FIESSINGER (N.) et LEROY. — Méningite à méningocoques. Evolution ventriculaire à l'état isolé. (*Journ. des prat.*, 27 mai 1916.)
- FISHER (Louis). — Méningite cérébro-spinale chez un enfant âgé de deux mois. Diagnostic par la ponction du ventricule latéral. Traitement par les injections intraventriculaires de sérum antiméningococcique de Flexner. Guérison. (*New-York Medical Journal*, 28 mai 1910.)
- FOURNIER (J.). — Histoire d'une petite épidémie de méningite cérébro-spinale. Nancy et Meurthe-et-Moselle, 1913. (*Thèse de Nancy*.)
- GOPPERT. — Méningite cérébro-spinale. (*Ergeb. der Med. u. Kinderheilk*, Bd IV, 1909, p. 165.)
- HALLEZ. — Les formes cloisonnées et les localisations ventriculaires de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. (*Thèse de Paris*, 1917.)
- HULSMANN. — Trois cas d'hydrocéphalie après méningite cérébro-spinale. (*Inaug. Diss. Kiel*, 1889.)
- LABBÉ, ZISLIN et CAVAILLON. — Méningites cérébro-spinales cloisonnées et leur traitement par la trépanation et l'injection de sérum intra-ventriculaire. (*Académie*, 14 mars 1916.)

- LAIGNEL-LAVASTINE. — Ependymite purulente de la corne occipitale du ventricule latéral et abcès juxta-épendymaire dans un cas de méningite cérébro-spinale épidémique. (*Société anatomique*, 11 novembre 1910.)
- LAROCHE (G.). — Méningite cérébro-spinale et trépano-ponction. (*Arch. de méd. et de pharm. mil.*, Paris 1917, p. 788.)
- LÉVY. — *Archiv. der Kinderheilkunde*, 1912, t. IX.
- MARFAN. — Forme cloisonnée et ventriculaire de la méningite cérébro-spinale ; épendymite méningococcique évoluant en cavité close. (*Bulletin Médical*, 5 février 1916.)
- MERLE (P.). — Etude sur les épendymites cérébrales. (*Thèse de Paris*, 1910.)
- Epilepsie jacksonienne par distension ventriculaire unilatérale au cours de méningo-épendymite. (*Tribune Méd.*, 6 novembre 1909.)
- MOCQUIN. — Pseudo-tumeur cérébrale par empyème ventriculaire. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1905, p. 651.)
- MONZIOLS et LOISELEUR. — Méningite cérébro-spinale et abcès cérébral à méningocoques. (*Gazette des Hôpitaux*, 24 novembre 1910.)
- NETTER. — Traitement de la méningite cérébro-spinale. (*Association française de pédiatrie*. Congrès de 1910.)
- Sur les méningites cérébro-spinales cloisonnées ; interventions possibles ; injections intra-ventriculaires, après ou sans trépanation. (*Bull. Acad. de Méd. Paris*, 1916, p. 322.)
- NETTER et DEBRÉ. — La méningite cérébro-spinale. (Paris, Masson, 1911.)
- Les liquides céphalo-rachidiens clairs à une période avancée de la méningite cérébro-spinale. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 19 juin 1909.)
- NEVEU-LEMAIRE, DEBEYRE et ROUVIÈRE. — Forme prolongée de la méningite cérébro-spinale et trépanation cérébrale. (*Académie des Sciences*, 5 juin 1916.)
- NOBÉCOURT et PARAF. — Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson ; début par arthrite, mort par abcès du cerveau. (*Archives de Médecine des Enfants*, mai 1920.)

- RAMOND (F.). — La méningo-épendymite et son traitement par la trépano-ponction. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1916, p. 354.)
- Méningite cérébro-spinale aiguë propagée aux ventricules latéraux. Ependymite et choroïdite aiguës suppurées. Méningite basilaire en voie de guérison. Mort. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 mars 1916.)
- Méningite cérébro-spinale prolongée et méningo-épendymite nécessitant la trépano-ponction. Mort. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 mai 1916.)
- ROHM. — Deux cas de méningite cérébro-spinale prolongée. (*Prager med. Wochenschrift*, 29 novembre 1906.)
- ROQUES et TAPIE. — Méningo-épendymite cloisonnée à méningocoques. (*Gazette des Hôpitaux*, 12 et 14 octobre 1920.)
- SAINTON et BOSQUET. — Arthrite méningococcique de l'épaule à forme plastique ankylosante, etc. Incidents sérothérapiques. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 mars 1916.)
- TRIBOULET, ROLLAND et FENESTRE. — Méningite cérébro-spinale à localisation ventriculaire initiale. Trépanation. Sérothérapie intraventriculaire. Guérison. (Discussion Netter). (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 29 novembre et 13 juin 1911.)
- DE VERBIZIER. — Trois nouveaux cas de méningite cérébro-spinale cloisonnée. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1918, p. 586.)
- DE VERBIZIER et CHAUVEL. — Méningite cérébro-spinale cloisonnée. Ependymite à méningocoques. Trépano-ponction cérébrale suivie de sérothérapie intraventriculaire. Guérison complète. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, juillet 1916.)
- Méningite cérébro-spinale cloisonnée : ventriculo-épendymite traitée par la trépano-ponction et la sérothérapie intraventriculaire. Mort. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 avril 1917.)
- VOISIN. — Hydrocéphalies aiguës. Méningites séreuses. Méningites ventriculaires ou internes. Ependymites aiguës. (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, décembre 1910.)
- WESTENHOFER. — Studien über Meningokokken in Sektion material. (*Klin. Jahr.* 1906, XV, p. 447.)
-

LYON
IMPRIMERIE EXPRESS
- RUE DE LA CHARITÉ -
— 46 —

